Hipertensión pulmonar persistente del recién nacido

Lic. Sonia Beatriz Rodas[1], Dra. Diana Fariña[2]

Resumen:
La hipertensión pulmonar persistente del recien nacido (HPPRN) constituye, sin duda, un desafío para todos aquellos que desempeñan su profesión en una unidad de cuidados intensivos neonatales (UCIN). Descripta hace más de 40 años (1969) por Gersony y colaboradores fue denominada inicialmente "Persistencia de la Circulación Fetal".

Como su nombre original lo indica, la presión pulmonar fetal normal es alta comparada a la postneonatal y la falta de disminución de la misma en la transición a la vida extrauterina (de ahí la denominación de "persistente") es la base fisiológica de este síndrome. En este artículo revisaremos la fisiopatología de esta enfermedad, sus factores predisponentes, la clínica y el tratamiento actual señalando cual es la evidencia disponible para cada una de las estrategias. Por último se describirán los cuidados de enfermería particulares para esta patología.

Palabras claves: *recién nacido, hipertensión pulmonar, cuidados de enfermería*

La presión alta en el lecho vascular pulmonar (hipertensión pulmonar) es una condición normal y necesaria en la vida fetal. En la vida intrauterina, es la placenta, y no el pulmón, el órgano responsable del intercambio de gases. En el feto, la mayor parte del gasto cardiaco del ventrículo derecho atraviesa el ductus arterioso hacia la aorta y sólo 5 a 10% del gasto cardiaco combinado (ventrículo derecho + izquierdo) se dirige hacia el lecho pulmonar (Figura 1).

Al nacer, en el recién nacido (RN) ocurren varios cambios simultáneos en la circulación cardiaca y pulmonar que conducen a una adecuada transición a la vida intrauterina:

1. Desaparición de la circulación placentaria.
2. Cierre del foramen oval.
3. Cierre del ductus arterioso.
4. Aumento de la presión arterial sistémica, no sólo por la eliminación del circuito placentario de baja resistencia sino también por la secreción de catecolaminas.
5. Disminución de la resistencia vascular pulmonar (RVP) debido a la distensión mecánica del pulmón (llanto), un aumento de la PaO_2 intrapulmonar y una eliminación del líquido pulmonar fetal.

Todos estos cambios conducen a que se establezcan dos circuitos en paralelo independientes: sangre no oxigenada del lado derecho (aurícula derecha → ventrículo derecho → arteria pulmonar) y sangre oxigenada del lado izquierdo (aurícula izquierda → ventrículo izquierdo → arteria aorta).

En algunos RN y frente a distintas circunstancias el tono vascular pulmonar no disminuye, es decir que persiste la presión pulmonar alta y se produce entonces la entidad denominada hipertensión pulmonar persistente del RN (HPPRN).

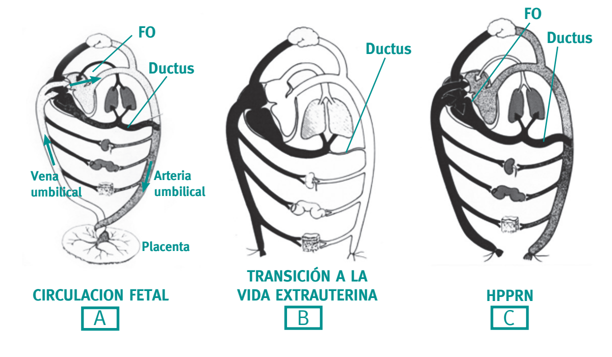


Figura 1: Esquema de la circulación fetal, de la transición y en la HPPRN.

A. Circulación fetal: Se observa como la sangre de la vena umbilical ingresa a la aurícula derecha y pasa a través del foramen oval a la aurícula izquierda. (cortocircuito de derecha a izquier-da). La sangre que ingresa al ventrículo derecho sale por la arteria pulmonar y se dirige a la aorta a través del ductus (cortocircuito de derecha a izquierda).

B. Transición normal a la vida extrauterina: desaparecida la placenta, con las primeras inspiraciones y la oxigenación baja la presión pulmonar. La sangre de la arteria pulmonar ingresa a los pulmones, pasa a la aurícula izquierda, ventrículo izquierdo y aorta. Se cierran el foramen oval y el ductus arterioso.

C. HPPRN: Por aumento en la presión pulmonar la sangre no oxigenada pasa de derecha a izquierda a través del foramen oval o del ductus.

Desarrollo y vascularización pulmonar

Durante la vida intrauterina el desarrollo pulmonar pasa por diferentes etapas que culminan en un órgano con capacidad para el intercambio gaseoso. El pulmón continúa su crecimiento y su desarrollo fuera del útero hasta los 7 años de edad.

En la etapa intrauterina el desarrollo pulmonar pasa por 5 etapas: embriogénica, pseudoglandular, canalícular, sacular y alveolar. Esta última comienza a las 36 semanas de edad gestacional y continúa luego del nacimiento.

En la etapa pseudoglandular (4 a 16 semanas de la vida fetal) se forman las vías aéreas mayores y el árbol bronquial y se inicia la formación del acino. El acino es un racimo de vías aéreas pequeñas y alvéolos que se desprende de un bronquiolo terminal. El bronquiolo terminal es la última división del árbol bronquial pulmonar y su función es la de un bronquio, es decir, la conducción del flujo aéreo desde y hacia las unidades de intercambio gaseoso constituidas por los bronquiolos respiratorios y los alvéolos.

1- Lic. en Enfermería, Enfermera Jefe de Área de Terapia Intensiva Neonatal del Hospital de Pediatría."Prof. Dr. Juan P. Garrahan", correo electrónico: soniabeatrizrodas@gmail.com
2- Neonatóloga, Jefe de Área de Terapia Intensiva Neonatal del Hospital de Pediatría."Prof. Dr. Juan P. Garrahan", correo electrónico: dfarina@garrahan.gov.ar

En esta etapa también se genera un esbozo de red capilar que se va acercando a los incipientes acinos a medida que transcurren las semanas de gestación.

En la etapa canalicular (16 a 24 semanas de la vida fetal) continúa el proceso iniciado en la etapa anterior. Cuando hacia el final del periodo el epitelio de los acinos y el endotelio capilar se fusionen, quedará constituida la barrera alvéolo-capilar que será atravesada por el oxígeno y el dióxido de carbono en el intercambio gaseoso. A esta altura el acino está estructurado en bronquiolos respiratorios de los cuales se desprenden los sáculos (predecesores de los alvéolos).

En la etapa sacular ya existe un pulmón con capacidad limitada pero efectiva para el intercambio de gases. Los sáculos cumplen la función de los alvéolos y se inicia lentamente la aparición del surfactante.

La vascularización pulmonar acompaña al árbol bronquial con arterias cuya pared está formada por las tres capa habituales: íntima, media muscular y adventicia. Cuando las arterias ingresan al acino pierden la capa muscular. De tal forma, que las arterias intraacinares, no cuentan normalmente con capa muscular. Sin embargo frente a estrés fetal, hipoxia o presión pulmonar excesiva, la vasculatura intraacinar se remodela y genera una capa muscular como respuesta a esas repetidas noxas. Los casos más graves de HPPRN idiopática se asocian con esta aparición de la capa muscular en las arteriolas pulmonares intraacinares.

Incidencia y factores de riesgo

La incidencia reportada de esta enfermedad es variable según los distintos autores. Se presenta de 2 a 6 cada 1000 RN mayores de 35 semanas, aunque en nuestro país no hay datos al respecto. La mortalidad comunicada en países desarrollados alcanza entre el 10 a 20%.

En el año 2007, Hernández Díaz y col. publicaron un estudio multicéntrico efectuado en 97 hospitales, con el fin de determinar cuales eran los factores prenatales y perinatales que predisponían a la HPPRN. El diseño del estudio fue del tipo caso-control. Los RN debían ser mayores de 34 semanas y el diagnóstico de HPPRN se determinó por una diferencia entre la saturación preductal y postductal mayor a 5%. Se incluyeron 377 RN con HPPRN y 836 controles sanos. Los resultados mostraron que entre los factores prenatales se encontraron la obesidad materna (7), la diabetes (1,7) y el asma (1,9) y entre los factores perinatales, la edad gestacional entre 34 y 37 semanas (3,7), la edad gestacional mayor de 41 semanas (2,2), el alto peso al nacer (1,6) y el nacimiento por cesárea (7,4). Los valores entre paréntesis señalan cuánto aumenta el riesgo frente a alguna de estas situaciones.

Ej: un RN de más de 34 semanas tiene 7,4 veces más riesgo de presentar HPPRN que un RN de la misma edad gestacional pero nacido de parto normal.

Etiología

Las causas que producen HPPRN pueden dividirse en 2 grandes grupos según el lecho vascular pulmonar sea normal o no.

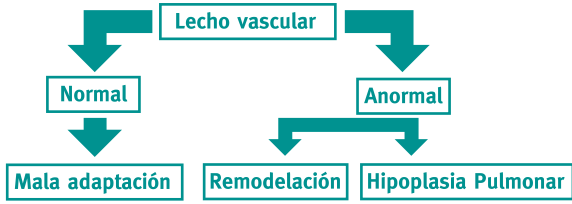


Figura 2: Clasificación de las causas de HPPRN.

Mala adaptación

Se produce vasoconstricción pulmonar sin remodelación de la vasculatura. Esta es la causa más frecuente de HPPRN y se asocia a eventos perinatales ocurridos en forma aguda como asfixia, hipotermia, hipoglucemia, patología del parénquima pulmonar como neumonía, síndrome de aspiración de líquido amniótico pulmonar (SALAM) y síndrome de dificultad respiratoria en RN prematuros tardíos o de término.

Remodelación vascular

Es secundaria a estrés crónico intrauterino. En la radiografía de tórax los pulmones son “negros” debido a la ausencia de trama vascular por el aumento de la presión pulmonar. Otra posible causa es la ingesta de antiinflamatorios no esteroides (aspirina, ibuprofeno) o de inhibidores de la recaptación de la serotonina (floxetina, paroxetina, sertralina) particularmente en la segunda mitad del embarazo.

Hipoplasia pulmonar

Es secundaria a patologías como la hernia diafragmática congénita, malformación adenomatoidea quística y quistes pulmonares. En este caso, el aumento de la presión pulmonar se debe a una asociación entre vasoconstricción pulmonar y disbalance entre continente y contenido (misma volemia para distribuirse en menos vasos).

Cuadro clínico

Los RN con HPP tienen como característica principal la HIPOXIA. Además del requerimiento de oxígeno, otra característica que los distingue son los episodios de labilidad de la PaO_2. Esto significa que frente a estímulos como el llanto, cambio de pañales o de posición, colocación de una sonda nasogástrica o vías venosas presenta disminución de la PaO_2. Algunos RN con un cuadro de mayor gravedad presentan oscilaciones espontáneas de la PaO_2

Radiología pulmonar

La radiografía de tórax varía según la causa de la HPP. En aquellos pacientes con HPP primaria (sin causa pulmonar subyacente) se observa hipoflujo pulmonar (campos pulmonares negros). En RN con SALAM o neumonía la radiología es acorde a su patología.

Cortocircuito de Derecha a izquierda

El pasaje de sangre no oxigenada al circuito de la sangre oxigenada es la base de la fisiopatología de la HPP. Este pasaje o cortocircuito de derecha a izquierda puede ocurrir a través del foramen oval o a través del ductus. Cuando ocurre esto último, se puede objetivar observando la diferencia de saturación entre la parte del cuerpo irrigada por las ramas de la aorta que salen antes del ductus (circuito preductal: brazo derecho y parte superior de tórax y cabeza) y la parte postductal (miembros inferiores y arteria umbilical).

Ecocardiografía

Este método diagnóstico es el más importante, ya que no sólo certifica a la HPPRN, sino que la cuantifica, midiendo la diferencia entre la presión pulmonar y sistémica. Define la afectación cardiaca producida por la HPP, a través de la insuficiencia tricúspide o la mala contractilidad, y también descarta patología cardiaca estructural. En este caso la hipoxia podría atribuirse a una cardiopatía congénita como trasposición de grandes vasos, anomalía total del retorno venoso o estenosis o atresia pulmonar.

Tratamiento

El tratamiento de la HPPRN se basa en lograr la vasodilatación

pulmonar y mantener la presión arterial sistémica por encima de la resistencia vascular pulmonar.

La droga más importante para lograr la disminución de la RVP es el oxígeno, por lo tanto todo RN hipóxico debe recibir oxígeno, aún frente a la sospecha de una cardiopatía congénita ductus dependiente.

Un índice empleado frecuentemente para evaluar la gravedad de la hipoxia en la HPPRN es el índice de oxigenación (IO). Este índice se calcula con la siguiente fórmula: IO = Presión media en la vía aérea (MAP) x Fracción inspirada de oxígeno (FiO2) sobre la PaO_2. El resultado se multiplica por 100.

$$IO = \frac{MAP \times FiO_2}{PaO_2} \times 100$$

Cuanto mayor es el resultado mayor gravedad. El valor del IO se emplea de rutina para decidir conductas clínicas como la indicación de oxido nítrico o ECMO.

El tratamiento de la HPPRN consta de medidas anticipatorias que permitan prevenir o disminuir la gravedad de esta enfermedad, medidas generales de cuidado del RN gravemente enfermo, tratamiento de la insuficiencia respiratoria, apoyo hemodinámico que permita mantener la resistencia vascular sistémica (RVS) por encima de la presión pulmonar y drogas que actúen disminuyendo la RVP.

1. Medidas anticipatorias: Están destinadas a prevenir o evitar una gravedad mayor del cuadro de HPPRN. Entre ellas:

- Optimizar la recepción del RN: evitar la hipotermia, recepción adecuada de malformaciones congénitas como HDC.
- Recurso humano capacitado con el curso de reanimación cardiopulmonar efectuado y aprobado en todos aquellos que reciban RN en sala de partos.
- Sistema de transporte adecuado entre la sala de recepción y la UCIN (con oxígeno, en incubadora a temperatura adecuada)
- Transporte en óptimas condiciones en caso de derivación a otro hospital.
- Diagnóstico oportuno: no confundir la taquipnea transitoria con un cuadro de HPP.

2. Medidas generales: incluyen los cuidados de todo RN en terapia intensiva.

- Estricto control de temperatura
- Monitorización: colocación de monitor multiparamétrico
- Colocación de catéteres umbilicales arterial y venoso
- Balance estricto
- Evaluar la presencia de acidosis, hipocalcemia (medición de calcio iónico)
- Sedación: en general los RN con HPP en ARM requieren sedación. Los opiáceos son las drogas más frecuentemente empleadas. La parálisis muscular (pancuronio o vercuronio) no debe indicarse de rutina y sólo limitarla a los casos más graves. Otros sedantes como el midazolam no se emplean en RN, sino en edades pediátricas.

3. Tratamiento respiratorio: no todos los RN con HPP requieren ARM, pero todos van a requerir oxigenoterapia. Es aconsejable que la saturación de oxígeno óptima sea evaluada a través de un oxímetro de pulso colocado en territorio preductal (brazo derecho). Si el RN se controla con la PaO_2 postductal (arteria umbilical) se puede cometer el error de excederse en la necesidad de presión positiva o FiO_2.

El objetivo de PaO_2 a alcanzar es entre 60 a 90 mmHg. Existe cierta tendencia a mantener la PaO_2 de estos RN por encima de 100 mmHg. Sin embargo no existe ninguna evidencia que muestre que este alto nivel de PaO_2 mejore la supervivencia. Por otro lado, mantener $PaCO_2$ bajas con el fin de lograr disminución de la RVP a través de la alcalosis respiratoria tampoco es una estrategia recomendada, ya que para lograr hiperventilación ($PACO_2 < 40$) se deben usar frecuencia y/o presiones excesivas, que lesionan aún más el parénquima pulmonar.

No se debe suspender la administración de oxígeno en forma brusca, ya que esta acción puede desencadenar un aumento brusco de la presión pulmonar con hipoxia grave.

- Asistencia respiratoria mecánica: Tiene el objetivo de lograr el reclutamiento pulmonar. Se debe evitar la hiperinsuflación pulmonar o la hipoventilación. No es infrecuente observar que, con la intención de mejorar la oxigenación se recurren a presiones excesivas del respirador que impactan en la función cardiaca y producen hipotensión, lo que empeora el cortocircuito de derecha a izquierda.

- Administración de surfactante: en aquellas patologías en que la evidencia disponible mostró efectividad, como enfermedad de membrana hialina (en general prematuros tardíos o hijos de madre diabética) y SALAM.

- Ventilación de alta frecuencia: Se utiliza en casos graves de insuficiencia respiratoria frente al fracaso de la ventilación convencional.

4. Apoyo hemodinámico: El objetivo es aumentar la resistencia vascular sistémica. Para mejorar la tensión arterial (TA) en un paciente con HPPRN se emplea dopamina. Mejora la TA y el flujo renal, y tiene acción variable sobre el volumen minuto cardiaco. La dobutamina actúa mejorando el inotropismo cardiaco y disminuye la RVS. o la milrinona (pocos estudios al respecto, mejora el inotropismo a través de otros receptores y disminuye la RVS).

5. Drogas que disminuyan la RVP: Sin duda la droga que es considerada actualmente como el estándar de cuidado para la HPPRN grave (IO>20 -25) es el oxido nítrico (ON). Esta sustancia se produce en el cuerpo humano e interviene en varias funciones normales y patológicas. Es un mediador normal en la broncodilatación, en la motilidad intestinal, en la agregación plaquetaria y en la regulación de la presión arterial entre otras funciones. El ON es un componente variable del aire que respiramos, y del humo del cigarrillo. Su concentración es mayor, a mayor contaminación ambiental. Es un potente vasodilatador pulmonar de acción rápida cuya molécula es suficientemente pequeña para permitir ser administrada por vía inhalatoria y alcanzar así la superficie alveolar.

Una de sus principales ventajas es que actúa a nivel local sin actuar a nivel sistémico. Es decir, que baja la RVP sin disminuir la resistencia vascular sistémica. Su modo de acción se desarrolla en la figura 3.

Existen numerosa evidencia desarrollada a través de estudios que comparar ON versus placebo que demuestran su

efectividad. El metaanálisis efectuado por Finer y Barrington (Cochrane 2006) luego de analizar 14 ensayos clínicos randomizados mostró que el ON:

- ↓ la incidencia de muerte o necesidad de ingreso a ECMO
- ↑ la oxigenación en el 50% de los pacientes
- ↓ el IO en 15.1 puntos dentro de los 30 a 60'de iniciado el ON
- ↑ PaO2 en 53 mmHg (media)

En general la indicación de ON inhalado se efectúa en RN mayores de 34 semanas con insuficiencia respiratoria con HPPRN asociada y un IO > a 25. Sin embargo cada unidad deberá establecer acuerdos de tratamiento.

La dosis inicial de administración, en general es de 20 partes por millón (ppm). Se determina que la respuesta es positiva al tratamiento, si la oxigenación aumenta por lo menos en un 20% del valor al inicio del tratamiento con ON. Una vez obtenida la respuesta se inicia el descenso de la dosis de a 5 ppm hasta alcanzar una dosis baja de 5 ppm. Mientras el ON actúa disminuyendo la RVP, el tratamiento instaurado (ARM, inotrópicos) se va adecuando según los valores de PaO_2 y $PaCO_2$.

La vida media de ON es extremadamente corta y su administración exógena inhibe a la enzima ON sintetasa. Este es el motivo por el cual al alcanzar la dosis de 5 ppm, la disminución del ON debe ser lenta para dar tiempo a la enzima a sintetizarse. Dado que la vida media del ON es extremadamente corta cualquier suspensión brusca puede desencadenar una crisis de hipertensión pulmonar.

Como el ON se administra en forma de gas requiere de alvéolos expandidos por lo que en caso de enfermedad parenquimatosa (pulmones blancos) como neumonía o SALAM se deberá optimizar el volumen pulmonar con ARM convencional o incluso con ventilación de alta frecuencia.

Con el ON empleado a dosis < 20 ppm no se observan efectos adversos ni riesgo de metahemoglobinemia como había sido descrito en los primeros estudios cuando la dosis empleada era de 80 ppm. Sin embargo como se menciona en los resultados del metaanálisis no todos los RN responden al ON por lo que existen otras drogas en distintas fases de investigación con el objetivo de disminuir la RVP como el sildenafil, la superóxido dismutasa, el tadalafilo, y la prostaciclina (análoga de la prostaglandina I_2).

En nuestro medio debido al alto costo del ON su empleo aún no está muy difundido y entre las estrategias de tratamiento en los casos graves de HPP se emplea sildenafil, sin el marco de un estudio controlado o un protocolo de investigación.

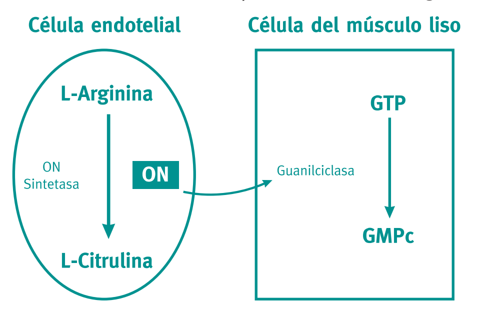


Figura 3: Mecanismo de acción de oxido nítrico.

El endotelio es la capa de células interna de los vasos sanguíneos. En la célula endotelial, la estimulación de la oxido nítrico sintetasa produce la conversión de L-arginina a L-citrulina (1). La reacción produce ON libre. Esta molécula difunde hacia la célula vecina del músculo liso arteriolar (2) donde estimula a la enzima guanilciclasa (3). Esta enzima estimula a su vez la conversión de guanosin trifosfato (GTP) a guanosin monofosfato cíclico (GMPc). El CMPC inicia una serie de eventos que tienen como consecuencia la relajación del músculo liso. El GMPc es rápidamente hidrolizado e inactivado por la 5-fosfodiesterasa.

El sildenafil actúa como inhibidor selectivo de la 5-fosfodiesterasa (5PDE). Su empleo ha sido muy difundido para el tratamiento de la disfunción eréctil bajo el nombre de Viagra®. Como se menciona en el párrafo anterior la 5PDE es la enzima encargada de inhibir el GMPc. El nucleótido cíclico GMPc (recordemos que junto con el AMPc conforman los denominados segundos mensajeros) es responsable de la relajación de la musculatura lisa vascular. El sildenafil produce vasodilatación por aumento del GMPc secundario a la inhibición de la fosfodiesterasa (PDE5) involucrada en su degradación.

Desde hade unos años el número de publicaciones sobre la efectividad de esta droga en la HPPRN se ha ido lentamente incrementando. Recientemente ha sido publicado el primer estudio controlado de sildenafil endovenoso empleado en RN con HPPRN en los que algunos recibían concomitantemente ON y otros recibieron sólo sildenafil endovenoso. En nuestro medio sólo existe la forma oral y el empleo de esta droga se hace, en general, fuera de un protocolo de investigación en centros donde no se dispone de ON. La dosis es variable según distintos autores y estaría alrededor de 1 mg/kg cada 6 h y no superar 2 mg/kg/dosis. El tratamiento no deberá extenderse por más de 2 o 3 días. Los efectos adversos de esta droga se han descrito en adultos, entre ellos la lesión retiniana sería un riesgo para los RN por lo que su empleo en RN prematuros estaría desaconsejado.

En aquellos centros que disponen de ON el sildenafilo puede indicarse media hora antes de suspender el ON para evitar el efecto rebote de ON.

Cuidados de Enfermería

Los cuidados de enfermería en los neonatos afectados por HPPRN están orientados específicamente a evitar o prevenir complicaciones que puedan llevar al paciente a presentar alteraciones de la vasorreactividad pulmonar, teniendo en cuenta todos los aspectos referentes a la observación e interpretación de cada uno de los valores de monitoreo, signos vitales y de su comportamiento en general.

Intervenciones de enfermería

- Colocar monitor multiparamétrico.
- Monitorizar frecuencia cardiaca (rango 120-160 latidos por minuto) para identificar de forma inmediata alteraciones en la frecuencia y el ritmo.
- Controlar oximetría de pulso, de ser posible pre y post ductal, los valores esperados en estos pacientes serán de alrededor de 93-95%.
- Controlar presión arterial invasiva teniendo en cuenta que dependerá del peso, la edad gestacional y la edad posnatal del recién nacido.
- En el caso de contar con un monitor transcutáneo de PCO_2, rotar posición cada tres horas para evitar lesiones en la piel.
- Controlar la temperatura axilar y de la servocuna para mantener el ambiente térmico neutro evitando hipoxia y acidosis.
- Controlar signos de hipoperfusión: relleno capilar (tiempo

normal de 2 a 3 segundos), pulsos femoral, pedio y radial y temperatura en extremidades.
• Mantener el monitoreo gráfico respiratorio para optimizar la ventilación mecánica.

Riesgo potencial por exceso o déficit de líquidos y/o electrolitos.
Intervenciones de enfermería
• Realizar balance estricto de ingresos y egresos parciales y totales.
• Calcular ritmo diurético (ml/kg/hora). Se considera oliguria al volumen urinario menor a 24 ml/kg/día; esto sería igual a 1 ml/kg/hora. Se considera anuria cuando el ritmo diurético es menor a 0,5ml/kg/hora.
• Registrar volumen y densidad urinaria.
• Registrar todos los ingresos coloides – cristaloides.
• Pesar al paciente sólo cuando su condición lo permita.

Riesgo potencial estrés y/o dolor
Intervenciones de enfermería
• Impedir sobre estimulación, agitación y el aumento del estrés evitando el acrecentamiento del consumo de oxígeno.
• Minimizar el ruido ambiental.
• Regular la intensidad de iluminación del área.
• Evitar procedimientos innecesarios.
• Evaluar la necesidad de sedación en algunos procedimientos inevitables como son la ejecución de ecocardiografía y ecografía cerebral.
• Administrar sedación y analgesia según indicación médica y recordar que los relajantes musculares nunca deben administrarse solos.
• Favorecer un adecuado posicionamiento dentro de los límites de gravedad del recién nacido.

Riesgo potencial de hipotensión sistémica
Intervenciones de enfermería
• Consensuar el valor adecuado de tensión arterial para cada paciente en particular. El personal de enfermería asignado a la atención de estos pacientes debe conocer el valor. La hipotensión favorece el cortocircuito de derecha a izquierda aumentando la resistencia vascular pulmonar, es por ello que la presión sistémica debe ser normal o mantenerse dentro del rango adecuados a las necesidades del paciente.
• Calibrar el transductor de presión arterial invasiva una vez por turno o todas las veces que sea necesario, obteniendo el cero a la altura del cuarto espacio intercostal y la línea media axilar (altura de la aurícula derecha).
• Mantener el transductor para el monitoreo continuo en esa posición en forma permanente; en caso contrario obtendremos valores erróneos.
• Según la situación, a veces es necesaria la administración de volumen, para mejorar la tensión arterial; debe tenerse en cuenta que éste debe ser administrado por una vía segura y de forma lenta.
• En caso de requerir la administración de drogas vasoactivas (dopamina, dobutamina) serán administradas a través de bombas de infusión continua y por una vía de preferencia central.
• El ritmo de infusión debe ser verificado permanentemente y observarse el monitoreo hemodinámico continuamente.
• Estas drogas NO deben prepararse juntas en una misma solución, para permitir aumentar o disminuir el goteo de cada una de ellas según necesidad o respuesta del paciente al tratamiento.

Riesgo potencial: Obstrucción del tubo endotraqueal, extubación accidental.
Intervenciones de enfermería
• Verificar que la unidad del paciente cuente con bolsa de reanimación, manómetro de presión inspiratoria máxima, válvula de presión residual al final de la expiración y máscara adecuada al tamaño del paciente.
• Cuando el paciente está recibiendo oxido nítrico se debe colocar la bolsa de reanimación al equipo y realizar la apertura de los gases teniendo en cuenta que se estará administrando oxígeno con óxido nítrico a 20 ppm durante el bolseo.
• Verificar la posición y fijación del tubo endotraqueal, distancia desde la comisura labial al extremo distal del mismo y tener en cuenta que no debería poseer más de 4 cm de espacio muerto entre la comisura labial y la boquilla del tubo endotraqueal.
• Recordar que la posición adecuada del tubo endotraqueal en la radiografía de tórax es a nivel de la línea media interclavicular.
• Auscultar entrada de aire en ambos campos pulmonares.
• Colocar circuito cerrado de aspiración. El diámetro de la sonda de aspiración debe ser menor que el del tubo endotraqueal (2/3).
• Aspirar al paciente solo cuando existan secreciones visibles, o audibles a la auscultación, o exista la sospecha de obstrucción del mismo.
• La instilación de solución fisiológica no es necesaria, si la humidificación y calefacción de los gases inspirados son adecuados, de ser necesaria se instilaría de 0,1 a 0,3 ml/kg por vez.
• No introducir la sonda más allá del extremo distal del tubo endotraqueal.
• En el caso de emplear circuito cerrado de aspiración, abrir la válvula de aspiración, presionar durante tres segundos y recién entonces retirar la sonda aspirando.
• Repetir el procedimiento las veces que sea necesario permitiendo la recuperación del paciente entre una aspiración y la siguiente.
• No aplicar presiones negativas de aspiración superiores a 90 mmHg.
• Observar al paciente hasta que esté totalmente recuperado y registrar en la hoja de asistencia respiratoria parámetros del respirador, saturación del paciente y características de las secreciones.

Riesgo potencial de síndrome de escape de aire.
Intervenciones de enfermería
• Utilizar la bolsa de reanimación con manómetro de presión inspiratoria máxima y válvula de presión residual al final de la expiración.
• Contar con transiluminador cercano a la unidad del paciente.
• Preparar equipo para toracocentesis de urgencia.
• Preparar equipo para la colocación de un drenaje torácico.

Algunas consideraciones especiales en relación a la administración de oxido nítrico.
• Administrar oxido nítrico a través de circuitos de asistencia respiratoria destinados a este fin, ya que este debe quedar colocado entre los 15 y 30 centímetros de la boquilla de conexión al tubo endotraqueal, en la rama inspiratoria.
• Recordar que sensor de flujo (módulo inyector) debe conectarse en la entrada de flujo del humidificador calentador, respetando la dirección de la flecha.
• Nunca debe suspenderse de forma brusca, ya que puede llegar a producirse una crisis de hipertensión pulmonar.
• Realizar extracción de muestras de sangre para medir NO_2 y metahemoglobina.

Alteración del vínculo familiar relacionado con la internación del recién nacido.
Intervenciones de enfermería
• Brindar cuidados centrados en la familia.

• Estimular la integridad familiar. Apoyar al cuidador principal. Fomentar el acercamiento al recién nacido.
• Brindar apoyo emocional y espiritual si es necesario.
• Permitir el ingreso de los padres a la unidad todas las veces que lo deseen.
• Favorecer la comunicación de los padres con el equipo de salud.

En este momento los padres viven un estado de crisis y una fuerte incertidumbre respecto del futuro, es por ello que al momento de observar, planear y describir nuestras intervenciones resulta fundamental poner en práctica la empatía. Cuidar a un RN con HPPRN es un desafío, y hay múltiples intervenciones de enfermería que realizarle. Es importante no permitir que el ritmo de trabajo disminuya las oportunidades de acercarnos a los padres, conocerlos y tratarlos como es debido. La empatía se convierte en esa pieza fundamental que nos enriquece y nos identifica mejor como profesionales.

Conclusión: Como hemos visto a lo largo de este capítulo la hipertensión pulmonar persistente del Recién Nacido constituye un desafío para enfermeros y neonatólogos. Es importante encarar su tratamiento con estrategias terapéuticas basadas en la mejor evidencia disponible. Los conocimientos sobre la fisiopatología de esta enfermedad han ido aumentando progresivamente a lo largo de los años. Los desafíos futuros incluyen una mejor prevención y lograr desarrollar tratamientos efectivos y accesibles a todos los recién nacidos que presenten esta grave enfermedad.

Bibliografía

1. Hernández Díaz S, Van Marter LJ, Werler M. et al. Risk Factors for Persistent Pulmonary Hypertension of the Newborn et al. Pediatrics 2007; 120; e272-e282.

2. Golombek S, Hipertensión pulmonar en el recién nacido. Proneo 2009, Ciclo 9, Módulo 3; 83-97.

3. Abman S, Pulmonary Hypertension of the newborn, NeoReviews 1999; 20: e103-e109.

4. Lotze A, Mitchell BR, Bulas DI, Zola EM, Shalwitz RA, Gunkel JH. Multicenter study of surfactant (beractant) use in the treatment of term infants with severe respiratory failure. Survanta in Term Infants Study Group. J Pediatr. Jan 1998; 132(1):40-7.

5. Gersony WM, Duc GV, Sinclair JC. "PFC syndrome" (persistence of the fetal circulation). Circulation 1969;40(Suppl 3):87.

6. Konduri G, Kim O. Advances in the Diagnosis and Management of Persistent Pulmonary Hyper tension of the Newborn. Pediatr Clin N Am 56 (2009) 579–600.

7. Lapointe A, Barrington K. Pulmonary Hypertension and the Asphyxiated Newborn. J Pediatr 2011;158:e19-24.

8. Finer NN, Barrington KJ. Nitric oxide for respiratory failure in infants born at or near term. The Cochrane Library, Issue 4, 2006.

9. Sinha S, Donn S. Manual of Neonatal Respiratory Care. Editado por Futura Publishing Company. New York, USA. 2000.

10. Sola A, Baquero H. Sildenafilo oral en medicina neonatal "Investigado para adultos, usado también por neonatos" An Pediatr (Barc). 2007;66(2):167-76.

11. Caballero E, Becerra R, Hullin C. Proceso de Enfermería e Informática para la gestión del cuidado. Editorial Mediterráneo Santiago de Chile, 2010.

12. Hoyos A, Guías Neonatales de Prácticas Clínicas Basada en Evidencia. Problemas Pulmonares en el recién nacido. Editorial Distribuna. Bogotá, 2008.

13. Sola A, Cuidados Neonatales. Descubriendo la vida de un recién nacido enfermo. Tomo II Editorial Edimed. Buenos Aires, 2011.